

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 135

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'ÉTAT)

PAR

Bernard, Albert, Joseph MYR

Né le 24 Août 1933 à COLMAR (Haut-Rhin)

présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES RAPPORTS ENTRE TÉTANIE
ET EPILEPSIE**

Président : Monsieur Th. ALAJOUANINE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI^e

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Bernard, Albert, Joseph MYR

né le 24 août 1933 à Colmar (Haut Rhin)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le



--:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
RAPPORTS ENTRE TETANIE ET EPILEPSIE

--:-

Président : Monsieur Th. ALAJOUANINE
(Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. } et aux Sports	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir. {	Hôtel-Dieu
	Salpêtrière
	Cochin
	Beaujon
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop.	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop.	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	BARIETY
Cliniques Médicales	JUSTIN-BESANÇON
	MOREAU
	de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY
	RADOT
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL
	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU	Pat. chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB OLIVIER (Cl.) POILLEUX THOMERET VERNE (J.M.)
Bactériologie	(CHRISTOL NEVOT		
Biol. Méd.	BOURLIERE		
Chimie méd.	(ETTORI POLONOVSKI J.	Pat. expéri- ment.	(MAURICE LOEPER
Dermato-syph.	DUPERRAT		(BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFROMM
Embryologie	TUCHMANN		
Histologie	(COUJARD N.		
Hydrologie	CORNET		
Hygiène	(BOYER DEPARIS		
Mal. infect.	BASTIN		
Médecine	(DEROBERTE GAULTIER HADENGUE	Path. Méd.	(POLONOVSKI Cl MOZZICONACCI JOSEPH
légale et du Trav.)	(HADENGUE		
Neurochir.	DAVID		
Neurologie	LHERMITTE		
	(GRASSET LE LORIER		
Obstétrique	LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Ophtal- mologie)	(BREGEAT DESVIGNES	Pédiatrie	(POLONOVSKI Cl MOZZICONACCI JOSEPH
Orthopédie	JUDET		
Oto-rhino- laryngol.)	(AUBRY MADURO	Pharmacol.	Melle LEVY (BARGETON DEJOURS PARROT
Parasito.	BRUMPT		
Parasito.col.	CHABAUD		
	(ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Physiol.	(DJOURNO GOUGEROT
Pat. chir.	(BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Physique } Médicale }	(KREIS BARUK PICHOT
		Pneumo-phtis.	
		Psychiatrie	

MM.

MM.

Psych.infant.	N...	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE
Stomato.	{ CHAPUT Mme CERNEA		

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.

MM.

	{ AMELINE	Urologie	N...
	{ HUGUIER		
Clin.Chir.	{ LEGER	Clinique Méd.	{ DREYFUS
	{ PADOVANI		{ HAGUENAU
	{ ROUX		{ KOURILSKY
Clinique)	{ ECALLE		
obstét. }	{ MAYER		
Clin.opht.	OFFRET		

Secrétaire de la Faculté	M. MOREL
Secrétaire-Adjoint	Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef	Dr HAHN
Conservateur	Melle GOICHON
	{ Melles DUMAITRE
	{ LE NOIR
Bibliothécaires	{ LAURENT
	{ QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs
et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
ni improbation.

A mes chers Parents

En témoignage de mon amour
filial et de toute ma
reconnaissance.

A ma Soeur Denise

Avec toute mon affection

A mes Grand-Mères maternelle et paternelle

Avec ma grande tendresse

A ma Famille

A tous mes Amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Th. ALAJOUANINE

Professeur de Clinique des maladies
du système nerveux à la Faculté de
Médecine de Paris

Membre de l'Académie nationale de
Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine
d'Amiens

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES RAPPORTS ENTRE TETANIE ET EPILEPSIE

-:-

INTRODUCTION

-:-

"La tétanie, chaque jour rencontrée, reconnue, traitée, n'en reste pas moins une affection mystérieuse à bien des égards..."

Th. ALAJOUANINE

La tétanie continue à poser maints problèmes, qui malgré de nombreuses recherches n'ont pas été pleinement résolus, qu'il s'agisse de l'étiologie ou de la pathogénie de cette manifestation.

Et cependant, riches sont les données cliniques, humorales et électriques qui ont été accumulées dans ce domaine ces dernières années ; il n'empêche qu'actuellement, l'accord ne s'est pas fait sur deux points cependant essentiels :

1° la tétanie de l'adulte doit-elle être considérée comme un syndrome, susceptible de survenir dans des conditions étiologiques fort différentes, et dont la principale est sans doute l'hypocalcémie ?

ou bien s'agit-il d'une maladie autonome en soi?

2° second aspect du problème qui, nous le verrons, reste lié au précédent, y a-t-il des rapports de causalité, soit dépendante,

soit commune, entre tétanie et épilepsie, deux manifestations qu'il n'est pas exceptionnel de voir associées ?

Il y a peu de temps, Th. ALAJOUANINE et ses collaborateurs ont réuni, dans une étude d'ensemble, diverses données susceptibles de délimiter la tétanie de l'adulte aussi bien du point de vue clinique qu'humoral et électrophysiologique. Nous résumerons plus loin ces données, en particulier celles qui concernent les tracés électro-encéphalographiques dans la tétanie de l'adulte, puisque nous cherchons à préciser les éventuels rapports entre tétanie et épilepsie. Les modifications du tracé de l'EEG "ont paru plus riches de promesses, tant pour ce qui est de la pratique que de l'interprétation physiopathologique". Malheureusement ces promesses ne semblent guère avoir été tenues, dès que l'on soumet les résultats recueillis par électro-encéphalographie chez des malades atteints de tétanie, à un examen objectif sérieux.

Un nouvel élément, sous le terme de spasmodophilie, est par ailleurs intervenu dans les recherches récentes. Et nous verrons que l'on a fait dire bien des choses aux trois pôles tétanie - spasmodophilie - épilepsie - selon les tendances dogmatiques, les Ecoles, les pays mêmes. Il est évident que les conditions susceptibles de déclencher des convulsions musculaires tétaniques, hyperpnée, alcalose, hypocalcémie, peuvent également abaisser le seuil d'excitabilité cérébrale et favoriser l'apparition soit de manifestations comitiales, soit de tracés électroencéphalographiques de type épileptique. Mais des différences subsistent, qu'il ne faudra pas non plus négliger avant de conclure à une parenté - non prouvée - entre tétanie et épilepsie.

Les deux ordres de manifestations ont été

observés non exceptionnellement chez le même sujet, et c'est à partir de cette observation que l'on a été amené à discuter du problème qui nous occupe.

Le fait n'est pas nouveau, puisqu'il remonte à la fin du siècle dernier, à une époque où on ignorait encore la fonction parathyroïdienne, et le rôle des parathyroïdes dans la pathogénie des manifestations de la tétanie. Dès les premières observations, les auteurs se sont partagés en deux camps :

- ceux pour qui tétanie et épilepsie ne connaissent qu'une coexistence fortuite ;

- ceux pour qui les deux syndromes dépendaient l'un de l'autre, ou d'une cause commune ; et malgré l'absence de preuves concluantes, on n'hésitait pas à affirmer que la tétanie était la cause de l'épilepsie.

REDLICH, en 1911, envisageait les divers aspects de la question ; SACHS, en 1926, posait prudemment la question : existe-t-il un rapport entre épilepsie et tétanie, tandis que KALISCHER, la même année, répondait par l'affirmative.

L'introduction de l'exploration électro-encéphalographique, l'extension et l'amélioration des méthodes de dosage de la calcémie, firent serrer de plus près la question. DECOURT la fit avancer en étudiant "les tétanies neurogènes" (1939). TURPIN, en 1943, publiait le résultat de recherches électrologiques et humoraux dans la tétanie.

Puis les études se poursuivirent dans plusieurs directions, par la recherche d'un tracé épileptiforme dans les états susceptibles d'entraîner la tétanie, par l'exploration biologique sanguine chez les comitiaux, par l'étude du

seuil épileptogène chez ces différents malades. On doit à ODORIZ et à GOTTA de très beaux travaux dans ces directions. ODORIZ et collaborateurs étudiaient en 1944 les altérations de l'EEG dans l'insuffisance parathyroïdienne humaine ; tous les cas d'association de téτανie et épilepsie étaient soigneusement recueillis : telles les observations de TAUBENHAUS (1945), de GOTTA (1951), de H.P. KLOTZ (1953), de KISSEL, d'AMYOT.

En France, deux groupes de chercheurs devaient apporter de très précieux renseignements :

- d'une part, ALAJOUANINE, qui étudiait de très près la téτανie de l'adulte, sa nosologie, sa physiopathologie (Thèse de H.P. CATHALA), en particulier ses traductions électromyographiques et électro-encéphalographiques ; mais aussi, cet auteur a cerné le problème qui nous occupe, en recherchant le seuil épileptogène dans deux cas de téτανie, en rapprochant des affections telles que l'acrodynie, l'encéphalomyélite amyotrophisante, des altérations électro-encéphalographiques, d'ailleurs celles-ci ne devant être interprétées qu'avec prudence, nous le verrons ;

- d'autre part, H.P. KLOTZ, qui a étudié successivement l'électroencéphalographie et la spasmophilie, les rapports entre épilepsie, hypoparathyroïdisme et téτανie, entre épilepsie, hypocalcémie et spasmophilie (1955) ; enfin, KLOTZ a rapporté des observations très intéressantes associant une comitialité clinique et électrique à un rachitisme avec hypocalcémie, il est vrai chez le nourrisson, dont la susceptibilité cérébrale à déclencher des décharges épileptiformes est beaucoup plus grande que chez l'adulte. Toujours est-il que le traitement vitaminocalcique faisait disparaître les deux ordres de manifestations.

Pendant la même période, nous avons encore

relevé la thèse de DORLAND consacrée aux signes électrologiques de la tétanie, les travaux de GOTTA et ODORIZ sur les altérations de l'EEG en cas d'hypoparathyroïdie avec cliniquement tétanie et épilepsie, enfin, les recherches de MERKLEN sur les modifications de l'ECG par l'hypocalcémie, qui, on le sait, modifie l'excitabilité électrique du muscle.

°°°

Il faut beaucoup d'objectivité pour ne pas se laisser entraîner à interpréter certains faits d'observation, et c'est là sans doute le rôle d'une revue d'ensemble de la question. Nous nous proposons donc d'exposer tout d'abord les faits cliniques qui nous renseigneront sur le seuil épileptogène dans la tétanie, sur les altérations de l'EEG dans la tétanie chronique, sur les manifestations comitiales dans les états d'hypoparathyroïdie, dans les tétanies parathyréoprives ; dans les hypocalcémies. Mais aussi nous verrons apparaître l'épilepsie dans certaines **tétanies** normocalcémiques.

Nous chercherons à préciser les données du diagnostic dans ses formes associées, dont nous verrons également le traitement.

Tous ces éléments étant posés, nous tenterons une discussion pathogénique, afin de dégager les éléments susceptibles de montrer que tétanie et épilepsie sont deux affections différentes susceptibles de s'associer, plutôt que deux manifestations ayant une origine commune ou dépendante.

-:-

LES FAITS CLINIQUES

-:-

Il existe un certain nombre d'observations publiées qui montrent, à des titres divers, que des manifestations épileptiformes peuvent être constatées, cliniquement ou électriquement, chez des sujets ayant par ailleurs soit une tétanie évidente, soit encore une forme latente ou encore un terrain - hypocalcémie, hypothyroïdie - que l'on a l'habitude de rencontrer à l'origine des phénomènes tétaniques.

Nous allons donc voir ces différents exemples cliniques. Voici d'abord des observations dans lesquelles des manifestations épileptiques se sont greffées sur une tétanie, idiopathique, post-opératoire, hypoparathyroïdienne.

I.- (Cas de GOTTA) - Une femme de 45 ans a été thyroïdectomisée pour goitre à l'âge de 32 ans. Les premiers signes de tétanie sont survenus le jour même de l'intervention, et ont persisté depuis. Cinq ans plus tard, survient une perte de connaissance avec chute, convulsions cloniques généralisées, perte des urines, écume à la bouche, épisode qui s'est prolongé quinze minutes et a été suivi d'amnésie. La crise s'est reproduite quinze jours plus tard. A ce moment, la calcémie était à 6,6 mg pour 100 cc, le phosphore inorganique à 6,8 mg/100 cc.

Le même jour, l'EEG révéla l'existence d'un rythme basal rapide interrompu par des paroxysmes d'ondes anormales de 5 cycles par seconde

et 120 microvolts, séparées par quelques pointes atteignant jusqu'à 140 microvolts. Les paroxysmes se sont prolongés jusqu'à quatre secondes et ont affecté l'ensemble de la corticalité. Pendant l'enregistrement la malade a ressenti des symptômes de tétanie sous forme de crampes musculaires mais sans manifestation clinique objective. Par la suite la malade a été traitée par la vitamine D et le calcium, 10 mg de calciférol par jour. A la guérison clinique de la tétanie, la calcémie étant redevenue normale, on fit un nouvel EEG qui donna le même rythme basal mais sans paroxysmes, même pendant l'hyperventilation pulmonaire. Lors d'une rechute provoquée, les tracés donnèrent à nouveau des décharges paroxystiques. Actuellement, la malade, qui néglige son traitement, présente encore des signes de tétanie latente, mais pas de crises comitiales. En somme, une tétanie post-opératoire s'est compliquée d'épilepsie motrice généralisée avec dysrythmie cérébrale paroxystique.

II.- (GOTTA) - Une femme de 48 ans a été thyroïdectomisée pour goitre kystique à l'âge de 37 ans. Quelques jours plus tard, apparaissent des signes de tétanie et trois mois après, une crise comitiale motrice généralisée. Tétanie et épilepsie alternent pendant trois ans. La calcémie est alors de 6,2 mg/100 cc et le phosphore inorganique à 3,7 mg/100 cc. L'EEG présente un rythme rapide de 20-25 ondes/sec., donc presque normal. Mais l'hyperventilation pulmonaire déclenche une crise de tétanie généralisée, l'EEG ne présentant pas de modifications de l'activité corticale, mais montre des décharges généralisées. En enregistrant à l'électromyogramme une crise de tétanie, on constate que celle-ci avorte sous l'effet d'une injection intra-veineuse de calcium. Le traitement au calciférol est poursuivi ; il ne survient plus de manifestations comitiales et les tracés d'EEG

demeurent normaux, sauf lors d'une crise tétanique provoquée par hyperventilation.

III.- (GOTTA) - Une malade de 23 ans est thyroïdectomisée pour goitre exophtalmique, et présente le lendemain des signes de tétanie et deux semaines plus tard, une crise comitiale caractérisée. La calcémie est un mois après l'intervention à 6,2 mg/100 cc ; à ce moment, l'EEG donne un rythme lent anormal, 4,5 à 8 cycles /sec. avec une ampleur de 100 microvolts. L'épreuve de l'hyperventilation fait apparaître des ondes de 2,5 cycles /sec. de 80 microvolts, non modifiées par l'injection intra-veineuse de calcium. Le traitement par calciférol est mal suivi et en dix mois la malade fait 5 attaques comitiales. Par la suite, la calcémie est à 8,8 mg et l'EEG est inchangé.

IV.- (GOTTA) - Trois jours après une thyroïdectomie, une malade de 19 ans fait une crise de tétanie suivie, deux mois plus tard, d'attaques d'épilepsie motrice généralisée. Quatre ans après l'intervention, la calcémie est à 6,5 mg/100 cc et l'EEG montre un rythme anormal avec décharges d'ondes lentes, 3 par seconde et 80 microvolts ; l'hyperventilation augmente la proportion des ondes lentes et élève leur ampleur à 100 microvolts. En même temps, se produit une crise de tétanie avec décharges typiques sur le tracé d'EEG de potentiel musculaire. Donc l'insuffisance parathyroïdienne post-opératoire s'est compliquée d'épilepsie avec dysrythmie permanente sur les tracés d'EEG. Dysrythmie aggravée par l'hyperventilation qui déclenche une crise de tétanie dont les potentiels musculaires s'enregistrent également. Sur un même graphique, on voit donc le trouble musculaire tétanique et le trouble cortical épileptique.

GOTTA a également vu deux cas de tétanie idiopathique associée à des crises d'épilepsie motrice généralisée et chez l'un des deux malades, de vertige giratoire. Les tracés électroencéphalographiques ont été normaux dans les deux cas.

GOTTA et ODORIZ ayant étudié les électroencéphalogrammes de dix cas de tétanie sans épilepsie les ont toujours trouvés normaux.

L'étude de 26 cas de tétanie au total, 11 fois sous une forme aiguë, post-thyroïdectomie, a montré l'absence d'épilepsie dans ce dernier groupe. Sur les 15 autres cas, tétanie chronique dont 11 post-opératoires et 4 idiopathiques, six se compliquèrent d'épilepsie. Dans ces six cas, la tétanie a toujours été la première en date, l'épilepsie survenant secondairement dans un délai variant entre quinze jours et cinq ans, sous la forme motrice généralisée, mais pouvant alterner avec des équivalents à type de vertige. La fréquence des crises comitiales a été très variable, deux accidents au total dans un cas, leur répétition bi-hebdomadaire dans d'autres cas. La dysrythmie, sans caractère spécifique, analogue à celle des épilepsies essentielles, n'a été présente que dans la moitié des cas, et a inégalement répondu au traitement par le calciférol. Les tracés normaux le sont demeurés à l'épreuve d'hyperventilation.

V.- (AMYOT) - Une femme de 40 ans présente depuis quelques mois des pertes de connaissance avec convulsions, fatigue générale, anorexie, amaigrissement, manifestations spasmodiques au niveau des membres. Dans les anamnésiques on trouve une thyroïdectomie bilatérale subtotalaire pour goitre adénomateux hyperplasique pratiquée à l'âge de 25

ans. La première crise de contracture a eu lieu onze ans plus tard, localisée aux extrémités supérieures, et a été suivie d'un déclin de l'état général. Un second épisode, plus intense, est survenu il y a un an, avec par la suite des accidents de type convulsif, leur description correspond en tous points à des crises dépilepsie, qui alternent avec les manifestations spasmodiques au niveau des membres. Le signe de Chvostek existait des deux côtés, la compression d'un bras déclenchait une contraction généralisée de tout le membre. Ainsi, syndrome épileptique évoluant en même temps qu'un syndrome de tétanie secondaire à une insuffisance parathyroïdienne, tel était le diagnostic de probabilité, qui fut confirmé par une calcémie à 7 mg (au lieu de la normale à 9-11 mg %) avec 3 mg % de calcium ionisé, au lieu de 4,50 - 5,50 %.

Quant à l'EEG, il montre :

- une désorganisation modérée des ondes alpha dans les régions occipitales, avec parfois des fréquences lentes sporadiques et infravoltées ;
- des fréquences lentes, irrégulières, de voltage modéré, 5-6/sec., et occupant les régions fronto-temporales ;
- quelques bouffées bilatérales, d'allure paroxystique avec des ondes très irrégulières, à 4-6 /sec., et des ondes à front raide d'amplitude plus élevée. Ces dernières décharges englobent presque toute la corticalité des deux hémisphères, avec prédominance sur les régions cérébrales antérieures. L'état est très amélioré par un traitement de lactate de calcium, vitamine D et dihydrotachystérol ; la tétanie a disparu cliniquement, les manoeuvres destinées à objectiver la tétanie latente restent négatives. Les crises épileptiques

ne se reproduisent plus, malgré l'absence de traitement anticonvulsivant. La calcémie est normale, et les rythmes alpha de base de l'EEG sont mieux organisés, les fréquences lentes irrégulières, les bouffées paroxystiques de type épileptiforme ont presque complètement disparu. Il y a donc eu évolution parallèle de la calcémie et de la dysrythmie corticale.

Observations de KLOTZ.- Cet auteur a rapporté de très nombreuses observations d'épilepsie clinique et électrique en rapport avec un hypoparathyroïdisme et rentrant dans le cas de la tétanie. Certains cas sont indiscutables et correspondent aux tétanies hypocalcémiques ; mais il existe également des exemples de tétanie normocalcique, dans laquelle la spasmophilie sera suspectée sur la présence d'un signe de Chvostek, sur les interactions hormonales, sur la réaction à l'hyperpnée, et affirmée par le signe du doublet de l'électromyogramme. Enfin, le traitement par le calcium et la vitamine D a eu une action remarquable à la fois sur les signes cliniques et électriques.

Observation de KISSEL.- Une femme présente une tétanie parathyréoprive se compliquant après une grossesse, d'une crise unique d'épilepsie. Pour cet auteur, le sujet atteint de tétanie est par rapport au sujet normal, très menacé d'épilepsie, parce qu'il ne lui faut, pour qu'il franchisse le seuil de la comitialité, qu'une minime dépression de son terrain humoral, c'est-à-dire une légère accentuation de son hypocalcémie de base.

Pour KLOTZ, dans les rapports entre tétanie et épilepsie, un seul fait est acquis actuellement : la fréquence des altérations de l'électro-encéphalogramme, soit d'emblée, soit

au cours d'une sensibilisation, chez le malade atteint de tétanie chronique.

L'étude très précise de ALAJOUANINE et collaborateurs a montré la diversité des seuils épileptogènes dans la tétanie : ces auteurs ont utilisé l'épitést de REMOND et GASTAUT, qui combine la stimulation chimique et la stimulation lumineuse, et l'ont appliqué à deux cas de tétanie authentifiés par leur formule électromyographique. Dans le premier cas, il s'agissait d'une tétanie typique, mais normocalcémique. L'électro-encéphalogramme et la réponse à l'épitést sont normaux. Le second cas est cliniquement trompeur, mais comporte un syndrome clinique et humoral d'allure parathyroïdoprive avec calcifications cérébrales, hyperphosphorémie, cataracte endocrinienne, hypocalcémie. Cette fois l'EEG est anormal et l'épitést révèle un seuil épileptique franchement abaissé. Le traitement réduit immédiatement les anomalies cliniques, humorales et électro-encéphalographiques, et ramène à la normale le seuil épileptique. On voit tout l'intérêt d'une méthode précise de mesure du seuil épileptique dans la tétanie. L'épreuve de photosensibilisation cardiazolique devra être utilisée chez les épileptiques et chez les tétaniques afin de distinguer les tétanies à aptitude épileptogène et tétanies qui en sont dépourvues.

Les faits observés chez l'enfant sont moins significatifs étant donné les seuils épileptogènes plus bas dans le jeune âge. Nous citerons cependant outre les observations de J. MARIE et collaborateurs, les deux observations rapportées par H.P. KLOTZ et ATTAL concernant deux nourrissons de quatre mois et d'un an, atteints tous deux de rachitisme, et tous deux hypocalcémiques. La guérison a été obtenue par l'administration de chlo-

rure de calcium, de vitamine D2 et de dihydro-tachystérol. Les électroencéphalogrammes, qui montraient des tracés épileptogènes, sont re-devenus normaux et la guérison paraît durable.

Une statistique de H.P. KLOTZ englobe 85 adultes dont trois cas sont particulièrement typiques. L'hypocalcémie a donné lieu à des manifestations cliniques et électriques de comitialité. Ces faits ont été confirmés expérimentalement chez le chien. La correction de l'hypocalcémie par la vitamine D2 et la calcamine fait disparaître les crises comitiales.

Par ailleurs, des tétanies chroniques normocalcémiques, parfois de caractère familial, se sont compliquées de signes cliniques et électriques de comitialité qui ont disparu au bout de quelques mois de traitement vitamincalcique, sans administration de barbituriques.

Les manifestations convulsives du rachitisme sont pour ROHMER de nature spasmogénique plus qu'épileptique.

- III -

DIAGNOSTIC

-:±

Avant de discuter de la nature et de la pathogénie des associations de tétanie et d'épilepsie, nous voudrions envisager quelques aspects pratiques de la question, à savoir le diagnostic et le traitement de ces états complexes.

Certes, le diagnostic est simple lorsque, comme c'est souvent le cas, crises comitiales et attaques tétaniques alternent, chacune gardant son caractère propre ; simple encore lorsque dans les anamnétiques, on trouve la notion d'une thyroïdectomie.

Mais on sait que la tétanie peut être essentielle, sans cause thyroéoprive reconnue ; on sait aussi qu'elle peut demeurer latente, et que seules des manoeuvres appropriées l'objectivent. Dans de tels cas, le devant de la scène est occupé par l'épilepsie, seule retenue dans le diagnostic.

Or, dans tous les cas rapportés, la tétanie est la première en date, connue ou non ; lorsqu'il y a, ce qui est le plus souvent le cas, hypocalcémie, il est probable que celle-ci est la responsable des phénomènes convulsifs, directement, mais plutôt indirectement, par le terrain épileptogène qu'elle réalise. Nous y reviendrons. Disons ici que la tétanie essentielle risquant d'être méconnue, toute la symptomatologie se résume à l'épilepsie ; jusqu'à ce que des complica-

tions de la tétanie, le déclenchement accidentel du signe de Trousseau, par exemple lors de la prise de la tension artérielle, mettent sur la voie du diagnostic réel. Le diagnostic sera alors confirmé par le dosage de la calcémie, de la phosphorémie, et surtout par l'efficacité - sur l'épilepsie - du traitement correcteur, vitaminocalcique.

C'est pourquoi GÖTTA souhaiterait voir, dans toute épilepsie qui ne révèle pas ses causes, l'examen systématique comporter obligatoirement la recherche du calcium et du phosphore minéral dans le sang. On constaterait avec une fréquence beaucoup plus élevée la réalité de l'association tétanie-épilepsie.

On a recours, devant une épilepsie, à l'examen électro-encéphalographique. Malheureusement ses données sont inconstantes, après avoir été riches en promesses. Les tracés recueillis chez les adultes atteints de tétanie sont de trois sortes (ALAJOUANINE) :

- 1° Tracés caractérisés par un rythme rapide de faible amplitude, type bêta, assez proches des aspects physiologiques ; donc tracés pratiquement normaux ;
- 2° tracés comprenant, en proportions variables, des ondes lentes et amples, souvent de survenue intermittente, mais assez facilement provoquées par l'épreuve de l'hyperpnée ;
- 3° tracés présentant des accidents du type de ceux qu'on observe essentiellement dans l'épilepsie ; à savoir pointes ou complexes "pointe-onde" : mais ce dernier type de tracé pathognomonique de la comitialité est le plus rare.

Si sur le plan physiopathologique ces altéra-

tions de l'EEG ont un intérêt indéniable, et nous y reviendrons, sur le plan pratique, diagnostique, cet intérêt est réduit d'abord par l'inconstance des altérations électro-encéphalographiques. Dans des cas de tétanie absolument certaine, le tracé EEG peut être absolument normal, non seulement spontanément, mais encore après provocation chimique et physique (ALAJOUANINE).

De plus, lorsque les altérations corticales existent, elles ne sont pas toujours ni forcément spécifiques de comitialité, ou bien on trouve des rythmes presque normaux, ou bien on constate des ondes lentes et amples en particulier à l'hyperpnée ; deux éventualités qui s'observent dans la tétanie, mais largement aussi en dehors d'elle.

Le troisième type est caractéristique de comitialité, mais il est rarement observé dans la tétanie de l'adulte.

Si derrière une épilepsie d'allure essentielle on soupçonne une tétanie latente, si derrière une tétanie reconnue, on soupçonne une comitialité, ou si celle-ci apparaît nettement, l'épreuve thérapeutique sera décisive, en restaurant la calcémie elle entraînera la disparition des manifestations épileptiques - sans le secours d'aucun traitement spécifique - et en même temps les phénomènes tétaniques.

- IV -

TRAITEMENT

-:-

Nous occupant surtout des rapports entre tétanie et épilepsie, l'aspect thérapeutique de la question se limitera ici aux renseignements diagnostiques que le traitement d'épreuve fournira, nous venons de le dire.

Dans toutes les observations publiées, le calciférol, l'AT₁₀ et autres préparations analogues, ont régulièrement entraîné, sans doute indirectement, la disparition de l'épilepsie surajoutée au terrain tétanogène. Or, lorsque celui-ci est conditionné, ce qui est souvent le cas, par l'insuffisance parathyroïdienne, il est curieux de constater qu'une thérapeutique purement symptomatique, qui augmente la calcémie, entraîne la disparition de l'épilepsie, sans le secours d'aucun adjuvant proprement anticomitial, barbituriques par exemple. On en est arrivé à penser, nous y reviendrons, que le facteur épileptogène dans la tétanie, est donné par l'hypocalcémie, hypothèse qui trouve également des appuis dans les données électro-encéphalographiques.

Quel que soit le mécanisme intime de l'action favorable de la correction de l'hypocalcémie, de son retour à la normale, il est évident que c'est dans ce sens qu'il faut d'abord agir, une fois posé le diagnostic exact. Les préparations capables de normaliser le niveau calcémique représentent une thérapeutique pratiquement spécifique de l'épilepsie dans la tétanie. Ces substances

seront utilisées à doses appropriées, et apporteront régulièrement la disparition des troubles, alors que les drogues anticonvulsives échouent.

La plupart des auteurs se sont adressés à la vitamine D2, calciférol, par exemple, par voie buccale, à des doses variant entre 5 et 10 mg, ce qui correspond à 200.000 - 400.000 unités par jour. Naturellement, il ne saurait s'agir d'une posologie uniforme applicable à tous les malades, mais de doses à établir pour chaque cas considéré individuellement, par tâtonnements. Car il faut en même temps surveiller la calcémie et ses variations sous l'action du traitement, en évitant naturellement l'hypercalcémie, également dangereuse.

Le point essentiel du pronostic thérapeutique est évidemment de connaître si une fois corrigée, la calcémie va ou non se maintenir à des taux normaux. Car si les conditions qui sont à l'origine de l'hypocalcémie persistent - hypoparathyroïdie des thyroïdectomisées par exemple - on ne voit pas bien comment la thérapeutique de correction de la calcémie pourra, une fois suspendue, avoir des effets curatifs définitifs, ou au moins prolongés. Ce qui importe pour notre point de vue, c'est la disparition des manifestations comitiales lorsque l'hypocalcémie a été efficacement combattue par le traitement vitaminocalcique approprié.

Il nous reste maintenant à interpréter ces faits et à leur donner, dans la mesure du possible, une signification étiopathogénique acceptable.

DISCUSSION PATHOGENIQUE

-:-

De ce qui précède, il ressort que lorsque la tétanie et les manifestations comitiales qui s'y ajoutent évoluent sur un terrain hypocalcémique, la correction thérapeutique de celui-ci entraîne la disparition et de la tétanie, et de l'épilepsie. Il est donc tentant, nous y reviendrons, d'attribuer l'épilepsie à ce terrain hypocalcémique.

Mais il existe des cas de tétanie normocalcémique qui ne s'en compliquent pas moins de manifestations épileptiques, cliniques ou électriques. Comment alors expliquer une éventuelle relation de causalité entre les deux ordres de phénomènes pathologiques ?

Pour sérier les questions, envisageons successivement :

- 1° quelques notions actuelles concernant la tétanie, notions si clairement exposées par ALAJOUANINE ;
- 2° les arguments pour et contre une conception selon laquelle l'hypocalcémie est (ou non) en soi un facteur épileptogène ;
- 3° les renseignements fournis par l'EEG, méthode la plus objective qui soit pour montrer si le seuil épileptogène est ou non abaissé dans la tétanie, hypocalcémique ou normocalcémique.

1° LA TETANIE -

Dans une récente étude, ALAJOUANINE, cherchant à délimiter la tétanie de l'adulte sur des données cliniques, humorales et électro-physiologiques, rappelait :

- les données cliniques réalisant le tableau typique de signes moteurs, manifestations sensitives, qui peuvent s'associer, de crises tétaniques ; mais trop souvent, la séméiologie n'est pas aussi tranchée, les troubles fonctionnels pouvant se limiter à des paresthésies, des accès d'angoisse respiratoire ou cardiaque, des céphalées, vertiges, lipothymies, tous signes capables de traduire des tétanies authentiques, mais intervenant dans trop d'autres états pathologiques pour avoir une valeur de critère diagnostique.

Le signe de Chvostek, très précieux lorsqu'il existe, est malheureusement inconstant. Le déclenchement de la crise par la pose d'un garrot, par l'hyperpnée, a une valeur réelle mais non absolue. Par conséquent, les données cliniques sont insuffisantes à elles seules pour tracer une délimitation nosologique précise.

Parmi les données humorales, l'hypocalcémie occupe le premier plan ; mais dans les tétanies de l'adulte, nombreux sont les cas de normocalcémie ; il faudrait d'ailleurs mesurer non pas la calcémie globale, mais rechercher la seule fraction ionisée responsable du trouble biologique en cause. Mais la proportion du calcium ionisé est sous la dépendance de l'équilibre acido-basique. Par conséquent, la recherche du pH sanguin, de l'alcalose, est également primordiale. Il faudrait pouvoir établir avec une extrême précision le pH sanguin dans la tétanie. Les notions humorales sont donc elles aussi assez impuis-

santes à établir nettement la nosologie des tétanies de l'adulte.

Si l'hypocalcémie franche est facile à reconnaître, l'alcalose est déjà plus délicate à affirmer ; restent l'anormale labilité de la régulation calcique, l'insuffisance parathyroïdienne fruste, dont la recherche est possible par différentes épreuves. Mais les résultats n'en seront pas assez nets, assez constants surtout, pour être utilisés en tant que critères diagnostiques certains.

On s'est alors tourné vers les explorations électriques qui chez les tétaniques donnent des réponses anormales.

La stimulation galvanique ou faradique déclenche une hyperexcitabilité neuromusculaire dont l'intensité est quantitativement difficile à apprécier. La mesure de la chronaxie, notion quantitative, a soulevé des objections, en particulier par la tendance au galvanotonus présentée par les tétaniques. La mesure de l'indice galvanotonique, qui est le rapport du seuil du galvanotonus à la rhéobase classique, donne un chiffre qui se rapproche de l'unité chez les tétaniques. Une manifestation électromyographique spécifique du tétanique est le doublet tétanique.

L'électrocardiogramme connaît des modifications en rapport avec des troubles humoraux, électrolytiques qui précisément sont inconstants dans la tétanie de l'adulte. Ce type d'exploration n'est donc pas applicable à tous les malades.

Restent enfin les altérations de l'électro-encéphalogramme, dont nous avons parlé plus haut. Ici les tracés sont soit proches des aspects physiologiques, soit perturbés dans un sens nullement pathognomonique de tétanie ;

enfin, certains tracés à allure épileptique ne sont l'apanage que des tétanies hypocalcémiques.

Terminons avec les données électromyographiques, qui sont caractérisées lors de la crise tétanique par des altérations pathognomoniques, en particulier sous la forme de doublets appartenant aux activités de type répétitif (FESSARD, TURPIN).

Ces diverses explorations montrent le rôle joué par l'hypocalcémie dans les diverses altérations fonctionnelles dans la tétanie. Mais nous avons vu que celle-ci existe, même dans ses formes compliquées d'épilepsie, en présence d'une calcémie normale. Et c'est ce second point qu'il nous faut maintenant envisager.

°°

2° L'hypocalcémie est-elle le facteur épileptogène ?

Dans les cas de tétanie typique, avec hypocalcémie, hyperphosphorémie, alcalose, on trouve déjà des étiologies diverses. Le déficit du calcium ionisé du sang, qui donne l'hypocalcémie, peut s'observer dans l'hypoparathyroïdie essentielle ou post-opératoire, dans le rachitisme, dans des diarrhées graisseuses chroniques, sprue, tuberculose intestinale, insuffisance pancréatique.

Les états s'accompagnant d'alcalose donnent également un déficit du calcium ionisé sanguin ; on les trouve chez des sujets ingérant des doses élevées de bicarbonate de soude, chez les hystériques en hyperpnée, dans certaines obstructions intestinales hautes entraînant des vomissements répétés.

Or, les déficits du taux de calcium ionisé du sang - nous ne disons plus hypocalcémie, terme qui manque de finesse et de spécificité, aussi bien clinique que biologique, - paraissent jouer un grand rôle dans l'apparition d'une dysrythmie infraclinique, avec ou sans manifestations comitiales cliniques, des tracés d'EEG. Les paroxysmes d'ondes pathologiques décrites sur les tracés sont différents des décharges rapides et diffuses susceptibles de survenir au cours de l'accès tétanique et qui sont des artefacts des électromyogrammes, donc sans origine cérébrale. Ces décharges se superposent aux ondes cérébrales authentiques qui elles ne subissent aucune modification d'amplitude au cours de la crise de tétanie. C'est en dehors d'elle que l'on obtient parfois des tracés vraiment épileptiformes. Cette dysrythmie cérébrale obéit au comportement de la calcémie, apparaît ou s'aggrave avec l'intensification de l'hypocalcémie, s'estompe et disparaît avec sa correction, cela a été vérifié dans un certain nombre de cas, mais non dans tous les cas de tétanie.

Des hypothèses ont été avancées, dans le but d'expliquer le mécanisme physiopathologique présidant aux décharges électriques cérébrales observées. L'insuffisance parathyroïdienne entraîne, expérimentalement, des modifications du système nerveux central, en particulier une rétention hydrique accrue. Cliniquement, cette hydratation est capable de déclencher des crises convulsives.

On a également avancé l'hypothèse d'un dysfonctionnement cellulaire par trouble de la perméabilité des membranes des cellules nerveuses. Dans certains groupements cellulaires, il y aurait alors formation et accumulation de potentiels électriques excessifs, qui sont enregistrés par l'électro-encéphalographie ou qui donnent cliniquement des convul-

sions. On arrive alors à admettre que l'association tétanie-épilepsie n'est pas un événement accidentel, mais possède une relation de causalité reliant les deux syndromes. Car la tétanie, ou au moins l'hypocalcémie, précède l'épilepsie, et de plus la guérison clinique de la tétanie peut faire disparaître les crises d'épilepsie, mais aussi la dysrythmie électrique lorsque les troubles se limitent à elle.

Restent cependant les cas, non exceptionnels, dans lesquels la dysrythmie cérébrale persiste - ou les crises épileptiques - malgré la guérison clinique de la tétanie, malgré le relèvement de la calcémie à des taux normaux. GOTTA, qui soutient la relation de causalité entre les deux syndromes, avance l'hypothèse suivante : ces malades ont peut-être toujours présenté une dysrythmie électrique cérébrale (méconnue puisque sans traduction clinique), révélée seulement lorsque la tétanie a favorisé le déclenchement des crises épileptiques ou lorsqu'on a entrepris chez eux une exploration électro-encéphalographique systématique. Cette dysrythmie peut être de type génétique, ou de type acquis ; le trouble métabolique générateur de tétanie a acquis un pouvoir épileptogène accru et a ainsi favorisé l'éclosion de crises convulsives.

Le seuil épileptogène est certainement abaissé chez les tétaniques hypo ou normocalcémiques, mais chez certains d'entre eux, et non chez tous. Et ALAJOUANINE a bien montré qu'en présence de tétanies authentiques de l'adulte, non seulement les tracés électro-encéphalographiques pouvaient être strictement normaux, mais encore que la stimulation chimique et physique n'entraînait pas l'apparition d'anomalies épileptiformes du tracé.

En poussant les choses très loin, on pour-

rait à la rigueur dire que l'hypocalcémie est le facteur épileptogène, mais cette concession ne résout pas le problème. Tout d'abord dans la grande majorité des cas de tétanie, aucune manifestation épileptique n'apparaît jamais ; dans d'autres cas où l'épilepsie apparaît, elle le fait soit tardivement, soit précocement, au cours de l'évolution de la tétanie, sans que ces différences apparaissent conditionnées par le comportement de l'hypocalcémie. En outre, on ne trouve aucun parallélisme entre le niveau de l'hypocalcémie, et l'importance des altérations de l'EEG. Donc, l'hypocalcémie à elle seule ne mène pas à l'épilepsie ; et donc aussi, la tétanie à elle seule ne provoque pas l'épilepsie. Pour que celle-ci apparaisse, il semble qu'il faille encore l'intervention de facteurs prédisposants, peut-être d'un terrain épileptogène. Cette théorie serait soutenue par les observations de tétanie avec épilepsie chez des sujets à antécédents familiaux d'épilepsie. Un cas de HOLTZ, un cas de GOTTA plaident dans ce sens : une malade dont l'épilepsie a débuté un mois après l'apparition de la tétanie avait un frère épileptique. La dysrythmie cérébrale de cette malade a été établie bien avant les phénomènes cliniques, ne céda pas à l'injection de calcium ; en outre, les crises épileptiques devaient se reproduire après un traitement vitaminocalcique qui avait ramené la calcémie à la normale. On peut alors admettre, au moins dans ce cas particulier de GOTTA - et l'étendre avec vraisemblance à d'autres observations - que la dysrythmie cérébrale existait bien avant la tétanie ; lorsque survint cette dernière, et avec elle l'hypocalcémie, la dysrythmie jusque là latente se révéla, entraînant les crises d'épilepsie.

Les tracés d'EEG enfin enregistrent des anomalies qui sont totalement différentes, selon qu'elles proviennent de l'un ou l'autre syndrome.

Un certain nombre d'auteurs enfin déniaient aux crises observées une nature purement épileptique, et les considéraient davantage comme de nature spasmogénique. La spasmodophilie de l'hypocalcémie prendrait alors le masque de crises comitiales, et l'on comprendrait l'inefficacité, sur elles, du traitement anti-épileptique, et le succès de la thérapeutique vitaminocalcique.

J. LEREBoullet enfin pense que dans les associations tétanie-épilepsie, le terrain joue un rôle prédominant. D'ailleurs, pour lui, le fait de réactiver grâce au cardiazol des ondes épileptogènes ne doit pas suffire à porter le diagnostic d'épilepsie. Epilepsie et tétanie peuvent être intriquées sans avoir une entière dépendance, et il existe bien des cas dans lesquels le traitement calcique ne supprime pas les accès convulsifs.

Les faits d'observation et leurs interprétations sont donc complexes, et les hypothèses émises, souvent plausibles, ne permettent pas encore, en l'état actuel de nos connaissances, d'aboutir à des conclusions formelles sur les rapports - ou l'absence de rapports - entre tétanie et épilepsie.

Sur le plan pratique, cependant, des faits concrets s'imposent, montrant d'une part la fragilité des frontières nosologiques de la tétanie de l'adulte, qui peut s'accompagner d'une calcémie pratiquement normale, ou d'une hypocalcémie plus ou moins accentuée ; qui peut présenter un comportement électro-encéphalographique physiologique, ou des tracés de type comitial. Le traitement vitamino-calciq ue entraîne le plus souvent la disparition et des phénomènes tétaniques, et des manifestations épileptiques et un retour à la normale de la calcémie ; mais il existe également des cas dans lesquels les phénomènes

comitiaux continuent à se reproduire.

La notion de terrain constitutionnel est certainement à retenir, une tendance épileptiforme demeurant latente, jusqu'à ce que le syndrome biologique de la tétanie en favorise l'accentuation, pouvant aller jusqu'aux manifestations convulsives.

Dans tous les cas de tétanie, il y aurait donc intérêt - intérêt dogmatique et intérêt pratique - à pratiquer systématiquement une étude électroencéphalographique, qui dans un certain nombre de cas sans caractères particuliers d'ailleurs, révélera des anomalies qui peuvent prendre le type épileptique.

- VI -

CONCLUSIONS

--

I.- La coexistence, chez un même malade, de tétanie et d'épilepsie est un fait reconnu cliniquement depuis longtemps. Mais les méthodes modernes d'exploration biologique et électrophysiologique nous permettent de mieux pénétrer les caractères de ces deux syndromes lorsqu'on les voit s'associer, ou plus souvent alterner chez un même sujet.

II.- Toutes les modalités, tous les degrés ont pu être observés dans cette association morbide. La tétanie peut être normocalcémique, ou hypocalcémique. L'épilepsie peut donner lieu à des crises caractéristiques, ou simplement se traduire par une discrète altération des tracés électriques. Enfin, si le traitement vitaminocalcique peut corriger l'hypocalcémie, et faire disparaître et la tétanie, et l'épilepsie, il peut aussi respecter l'épilepsie clinique ou électrique. Enfin, on n'a pas pu établir de corrélations nettes entre l'importance de l'hypocalcémie, la gravité de la tétanie, et la fréquence de l'épilepsie.

III.- Il est difficile d'admettre que les deux syndromes évoluent parallèlement mais sans aucun rapport entre eux chez un même malade. Mais il est également difficile de prouver qu'ils procèdent l'un de l'autre. Il paraît actuellement séduisant de penser que lorsque la tétanie se développe sur un terrain constitutionnellement, anté-

ricurement enclin à des manifestations cliniques ou électriques de type comitial, le syndrome biologique et électrophysiologique propre à la tétanie va favoriser l'extériorisation d'un facteur épileptogène jusque là latent, et qui, sans tétanie, serait demeuré obscur et méconnu . Sur le plan pratique, il semble qu'il y ait intérêt à effectuer dans tous les cas de tétanie de l'adulte une exploration électro-encéphalographique qui révélera, dans une proportion de cas qui reste à préciser, des altérations de type épileptique. Le traitement de la tétanie ne s'en trouve pas modifié, puisque généralement il entraîne la disparition des phénomènes comitiaux, eux-mêmes rebelles aux thérapeutiques anti-épileptiques classiques.

-:-

Vu :	Vu :
Le Président :	le Doyen :
signé : Th. ALAJOUANINE	signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

.-:-

Th. ALAJOUANINE, J. NICK, J. LEFEBVRE,
J. SCHERRER

Sur une encéphalomyélite amyotrophiante
à poussées successives. Données clini-
ques, électroencéphalographiques et
électromyographiques
Presse Médicale LX pages 1021-1023
9 juill. 1952

Th. ALAJOUANINE, J. NICK, F. CANTAMIN

Etude comparée du seuil épileptogène
dans deux cas de tétanie
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp. Paris LXIX p. 234
27 fév. 1953

Th. ALAJOUANINE. F. CONTAMIN, H.P. CATHALA,
J. SCHERRER

Etude critique de la délimitation cli-
nique, humorale et électrophysiologique
de la tétanie de l'adulte
Presse Méd. LXII p. 137-138 30 janv.
1954

Th. ALAJOUANINE, F. CONTAMIN, H.P. CATHALA,
J. SCHERRER

Contribution électromyographique à
une délimitation de la tétanie de
l'adulte
Presse Méd. LXII p. 339-342 3 mars 1954

R. AMYOT, J. VASQUEZ

Tétanie et épilepsie
Presse Méd. LXII p. 362-364 6 mars
1954

H.P. CATHALA

Contribution à l'étude de la nosologie
et de la physiopathologie de la tétanie de l'adulte
Thèse de Paris 1953, dactyl.

J. DECOURT, G. TARDIEU

Les tétanies neurogènes
Presse Méd. p. 469 1939

P. DORLAND

Les signes électrologiques de la tétanie
Thèse de Paris 1946

H. GOTTA, J.B. ODORIZ

The electroencephalogram in hypoparathyroidism with tetany and epilepsy
J.Clin.Endocrinol. VIII p. 674 1948

H. GOTTA

Tetany and epilepsy
Arch.Neurol.Psych. LXVI p. 714-722
déc. 1951

S. KALISCHER

Die Beziehungen der Tetanie zur
Epilepsie
Arch.Psych. LXXVIII p. 168 1926

P. KISSEL, G. ARNOULD, P. HARTEMANN

Tétanie et épilepsie
Soc.Méd.Nancy 24 fév. 1954

H.P. KLOTZ, P. BORENSTEIN

Electroencéphalographie et spasmodophilie
Sem. Hôp.Paris XXV p. 633 1949
Intérêt de la notion de spasmophilie
en neurologie et psychiatrie
ibid. p. 640

H.P. KLOTZ

Tétanie et épilepsie

Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 13 mars

1953

H.P. KLOTZ, ATTAL

Comitiales clinique et électrique chez
deux nourrissons rachitiques hypocalcémiques.
Guérison par le traitement vitamino-
calcique

Société Péd. 18 janv. 1955

Epilepsie, hypocalcémie et spasmodi-
lie

Soc.Péd. 18 janv. 1955

Epilepsie, hypoparathyroïdisme, tétanie

Soc.Fr.Neurol. 31 mars 1955

J.B. ODORIZ, J.F. MONFREDI, F.A. DE LA BAIZE

Electroencephalogramma en la insuficien-
cia paratiroida humana

Medicina IV p. 18 1944

E. REDLICH

Tetanie und Epilepsie

Monatschr. Psych.Neurol. XXX p. 439

1911

I. SACHS

Besteht ein Zusammenhang zwischen

Epilepsie und Tetanie ?

Deut.Ztschr.Nervenheilk. XCII p. 304

1926

M. TAUBENHAUS, H.M. ENGLE

Clinical observation on a case of
idiopathic tetany and epilepsy

J. clin.Endocrinol. V p. 147 1945

R. TURPIN, J. LEFEBVRE

Résultats d'études électrologiques
et humorales de la tétanie

Presse Méd.XLV p. 338 1943

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Introduction.....	13
II.- Les faits cliniques.....	18
III.- Diagnostic.....	26
IV.- Traitement.....	29
V.- Discussion pathogénique.....	31
VI.- Conclusions.....	40
VII.- Bibliographie.....	42

SERMENT

--:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--:-

